

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1903-1904. — N° 6

DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE

Dite Fonctionnelle

Chez les Athéromateux atteints de maladie d'Hogdson

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 Novembre 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles-Eugène SAURIN

Né le 27 Février 1878, à Toulon



LYON

IMPRIMERIE WALTENER & C^e

3, Rue Stella, 3

1903

DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE

Dite Fonctionnelle

Chez les Athéromateux atteints de maladie d'Hogdson

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1903-1904. — N° 6

DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE

Dite Fonctionnelle

Chez les Athéromateux atteints de maladie d'Hogdson

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 Novembre 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles-Eugène SAURIN

Né le 27 Février 1878, à Toulon

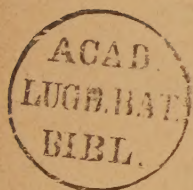


LYON

IMPRIMERIE WALTENER & C^{ie}

3, Rue Stella, 3

1903



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY
Clinique des maladies mentales	X...
Clinique des maladies des enfants	GAYET.
Physique médicale	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.	WEILL.
Matière médicale et Botanique.	MONOYER.
Parasitologie	HUGOUNENQ.
Anatomie	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE.
Physiologie	LORTET.
Pathologie interne	TESTUT.
Pathologie externe	RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	MORAT.
Anatomie pathologique	TEISSIER.
Médecine opératoire.	AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée	MAYET.
Médecine légale	TRIPPIER.
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	ARLOING.
Pharmacologie	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	SOULIER.
	FLORENCE.

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire. DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé
Maladie des voies urinaires.	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Accouchements.	FABRE, —
Matière médicale	MOREAU, —
Anatomie topographique.	DURAND, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	SIRAUD.	BÉRARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P).	REGAUD.
MOREAU.	NOVÉ-JOSSERAND	CHATIN.	CAUSSE, ch...
VALLAS.			

M. BEAUDUN, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BONDET, Président ; M. DOYON, Assesseur ;
MM. COURMONT P. et CHATIN, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BONDET

Professeur de Clinique Médicale

A MONSIEUR LE DOCTEUR BARJON

Médecin des Hôpitaux

INTRODUCTION

Monsieur Barjon, dans une communication récente, faite à la Société médicale des hôpitaux, apportait deux observations de malades présentant, pendant la vie, tous les signes d'une double lésion de l'orifice aortique et chez lesquels l'autopsie n'avait montré aucune lésion de l'orifice. Les valvules étaient saines et suffisantes à l'épreuve de l'eau, mais il existait une ectasie considérable.

L'aorte ascendante mesurait 11 centimètres de circonférence dans un cas et 14 centimètres dans l'autre. Il faisait suivre sa communication des réflexions suivantes: « Je ne trouve pas, disait-il, dans la littérature médicale, d'explication satisfaisante. Je serais disposé à croire que, dans les cas comparables à ces deux observations, les valvules aortiques sont parfaitement suffisantes et ne sont pour rien dans la production du bruit pathologique perçu à l'auscultation. » On aurait donc affaire à une pseudo-insuffisance aortique et non à une insuffisance relative qui, elle, est due à une oblitération incomplète de l'orifice aortique par les valvules sigmoïdes. Cette pseudo-insuffisance aortique aurait ceci de particulier de ne se rencontrer

qu'au cours de la maladie d'Hogdson, c'est-à-dire dans l'aortite chronique accompagnée d'une ectasie considérable de la première portion de l'aorte, de présenter des valvules saines et suffisantes à l'épreuve de l'eau.

Notre travail comprendra six chapitres.

Dans le premier, nous ferons l'historique et par suite une revue générale de la question des insuffisances fonctionnelles aortiques, afin de faire mieux comprendre par quel enchainement de faits nous avons été amenés à proposer une nouvelle variété de pseudo-insuffisance aortique.

Dans le deuxième chapitre nous présenterons nos observations. L'étude anatomique des lésions produites par la maladie d'Hogdson fera l'objet du troisième chapitre. Dans le quatrième nous étudierons la physiologie normale et pathologique de l'aorte. Le cinquième sera réservé au diagnostic différentiel entre les cas que nous présentons et l'insuffisance organique et nous terminerons par nos conclusions.

Mais avant de commencer, nous tenons à remercier M. Barjon, médecin des hôpitaux, de l'accueil bienveillant que nous avons toujours trouvé auprès de lui. A lui revient l'idée première de notre étude; il nous a dirigé dans notre travail par des conseils, qu'il veuille bien recevoir l'expression de notre reconnaissance.

Monsieur le professeur Bondet nous fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous l'en remercions respectueusement.

CHAPITRE PREMIER

Historique

L'inflammation chronique de l'aorte, soupçonnée par Gallien, Aretée de Cappadoce, Coelius Aurelianus et Santorini est bien décrite pour la première fois par Boerhave et Morgagni.

Ce dernier auteur, au sujet d'une femme de 40 ans, qui éprouve six mois avant sa mort, des palpitations constantes auxquelles se joignait un sentiment d'érosion dans l'intérieur de la poitrine et au milieu du dos et mourut en parlant, décrit les lésions trouvées sur le trajet de l'aorte : toute sa face interne, depuis le cœur jusqu'à l'endroit placé au-dessous des orifices des artères émulgentes, comparée avec le reste jusqu'à sa division en iliaques, s'éloignait évidemment de sa blancheur et de son poli naturel qui se voyaient dans cette dernière partie et présentait une couleur jaune, une surface inégale qui semblait dépendre, à des yeux un peu plus attentifs, de ce qu'elle formait, en certains endroits, de légères saillies et en d'autres

de petits sinus. Chez une vieille femme, presque octogénaire, observée en 1702, qui présentait un pouls très vibrant avec une difficulté de respirer si grande qu'elle était forcée de s'asseoir sur son lit, on trouva les lésions suivantes à l'autopsie : l'aorte, depuis le cœur jusqu'au premier orifice des branches supérieures, était très dilatée et couverte à l'intérieur, de petites écailles osseuses qui ne ressemblaient à rien tant qu'à des gouttes très rapprochées de cire blanche après qu'elles se sont refroidies sur le pavé.

Les médecins des xvi^e et xvii^e siècles et Riolan en particulier, croyaient à la rareté extrême des dilata-tions et des anévrismes de l'aorte en raison de la grande épaisseur de ses tuniques ; ainsi qu'Elsner qui, en 1670, à propos d'un anévrisme aortique trouvé par Riva, pensait encore à l'impossibilité de sa production. Morgagni réagit contre cette croyance et divise ces anévrismes : « en ceux qui sont formés par une égale dilatation du vaisseau en tous sens et ceux qui croissent comme un sac sur un des côtés. » Ces citations, qu'on pourrait multiplier, montrent bien la connaissance parfaite de la dégénérescence athéromateuse des artères, bien avant l'ouvrage d'Hogdson qui parut un siècle plus tard, en 1815. L'aortite chronique mériterait bien plutôt le nom de maladie de Morgagni que de maladie d'Hogdson.

Vieussens est le premier auquel on doit, dès 1715, la première description de l'insuffisance aortique observée chez un malade dont à l'autopsie « les parois du tronc de l'aorte parurent très épaisses, fort dures et comme cartilagineuses ; ses valvules semi-lunaires, étaient

fort tendues et découpées dans leur extrémité, toutes leurs coupures qui avaient quelque rapport avec les dents d'une scie, étaient véritablement pierreuses. »

Cette observation antérieure de plus d'un siècle à celle de Hope et de Corrigan, indique quelques-uns des symptômes de l'insuffisance aortique : « l'abattement des yeux, la pâleur et la bouffissure du visage, le pouls fort, plein-fort vite, dur, inégal et si fort que l'artère de l'un et de l'autre bras frappait le bout de mes doigts autant que l'aurait fait une corde fort tendue et violemment ébranlée. » A l'autopsie, les valvules sygmoïdes étaient telles que « leurs extrémités ne pouvaient jamais s'approcher d'assez près pour ne laisser aucune ouverture entre elles. » De sorte que « toutes les fois que l'aorte se contractait elle renvoyait dans le ventricule gauche une partie du sang qu'elle venait de recevoir. C'était donc le dérèglement du cours du sang causé par la tension et les coupures pierreuses des valvules sygmoïdes du tronc de l'aorte, qui causait la palpitation du cœur et le battement de cette artère qui se faisait par de fortes secousses.

Un siècle plus tard, en 1815, Hodgson (1), dans son traité des maladies des artères, décrit, à l'exemple de Morgagni et après lui, l'ectasie de l'aorte, qu'il différencie avec soin de l'anévrisme et des lésions de l'aortite chronique « son siège le plus ordinaire est dans la portion ascendante et dans la courbure de l'aorte qui,

(1) HODGSON. A treatise on the diseases of the arteries, and veins, containing the pathology and treatment of anevrisme and wounded arteries.

dans quelques cas, se trouve dilatée d'une manière extraordinaire et qui forme alors une large poche ou un sac, commençant immédiatement au-dessus des valvules semi-lunaires. Les membranes de l'artère épaissies d'une manière remarquable et encroutées de matières calcaires ou athéromateuses forment l'enveloppe du sac. Il y a une sorte d'uniformité dans cette condition morbide du vaisseau puisqu'on rencontre les mêmes altérations dans les différentes parties du sac et cette circonstance me paraît démontrer que les membranes artérielles sont le siège de la maladie. » Au point de vue clinique, Hogdson lui attribue les symptômes de l'angine de poitrine et apporte deux observations.

Dans la première, son malade, un homme de 60 ans, se plaint de dyspnée, de palpitations, est sujet à de fréquentes syncopes, son pouls très petit, fréquent, intermittent. Il meurt dans une syncope.

A l'autopsie : « Le ventricule droit était mou et très dilaté. L'aorte, élargie de son origine au commencement de sa portion descendante, formait un large sac qui pouvait facilement admettre ensemble les cinq doigts de la main. Cette dilatation se terminait graduellement et la membrane qui la formait était épaisse et recouverte dans plusieurs endroits, d'écailles calcaires et de dépôts de matière athéromateuse. »

La deuxième observation est beaucoup plus importante au point de vue de notre sujet, car c'est la première observation d'insuffisance fonctionnelle de l'aorte, aussi mérite-t-elle d'être rapportée in extenso.

Un homme grand et mince, âgé de soixante ans, était

depuis longtemps affligé de symptômes d'une maladie des poumons. Il éprouvait des syncopes fréquentes et son pouls était faible et irrégulier. Il eut des attaques soudaines de dyspnée qui simulaient les paroxysmes d'un asthme. La saignée et les purgatifs calmèrent ces symptômes, mais six mois avant sa mort, il ne pouvait se coucher sur le côté gauche à cause du malaise extrême qu'il ressentait dans cette position. Il expectorait sans cesse une grande quantité de mucosité et vaincu enfin par la violence du mal et la difficulté de respirer, il mourut. On trouva les bronches et les poumons remplis de mucosités, l'aorte ascendante extraordinairement dilatée et formant en haut un sac de quatre pouces de diamètre. La dilatation commençait à l'origine du vaisseau et se terminait brusquement au milieu de la courbure. La membrane interne était irrégulièrement épaissie et recouverte d'écailles de matière calcaire. Dans plusieurs endroits elle présentait des ulcérations et des fissures et précisément au-dessus des valvules semi-lunaires se trouvaient deux petits sacs dont l'enveloppe était recouverte de croûtes épaisses de matières terreuses. De ces sacs naissaient les artères coronaires. Les valvules semi-lunaires se montraient séparées l'une de l'autre par suite de la dilatation de cette partie du vaisseau et elles étaient épaissies et retirées sur elles mêmes. Leur état de rugosité et de contraction les empêchaient de pouvoir clore l'entrée du vaisseau, de sorte qu'une portion du sang lancé dans l'aorte reflua dans le ventricule, la brusque terminaison de la maladie à la courbure de l'aorte était remarquable et per-

mettait de se faire une juste idée du diamètre comparatif de cette immense dilatation. »

Comme le montre la lecture de ces deux observations Hogdson n'a rien écrit de nouveau en ce qui concerne les aortites. On retrouve la description que Morgagni avait faite des lésions d'aortite chronique. De même en clinique Hogdson ne décrit aucun symptôme nouveau que n'a déjà signalé Morgagni. Le nom de maladie d'Hogdson donné à l'aortite chronique avec dilatation du vaisseau n'est donc pas absolument justifié puisque d'autres observateurs ont précédé l'auteur anglais dans cette étude.

Comme le dit si bien Huchard (1) tout cela démontre qu'avant d'attribuer le nom d'une maladie à un savant, il est bon de connaître et de lire attentivement les auteurs anciens sous peine de s'exposer à une erreur historique. Chacun de ces quatre auteurs a une part de mérite dans la description de l'aortite chronique Boerhave et Morgagni pour l'anatomie pathologique, Vieussens pour la première observation clinique : d'insuffisance aortique, Hogdson pour l'insuffisance aortique, par dilatation des vaisseaux. Pour être équitable, il faudrait donner à cette maladie les noms de ces quatre auteurs ce qui n'est pas possible.

L'existence d'une insuffisance fonctionnelle des valvules sigmoïdes par suite de la dilatation de leurs parois d'insertion trouva en Corrigan, qui le premier, après Vieussens donne une description remarquable de

(1) HUCHARD. Aortite chronique, *traité des maladies du cœur et de l'aorte*,

l'insuffisance aortique vraie, un ardent défenseur. « Les valvules, dit-il, sans aucune lésion organique, peuvent être rendues inaptes à leur fonction par la dilatation de l'orifice aortique telle qu'on l'observe dans l'anévrisme ou dans cette dilatation voisine de l'aorte qui se trouve fréquemment chez les personnes âgées. Dans ces deux cas la dilatation s'étend quelque fois jusqu'à l'orifice même du vaisseau, et alors les valvules deviennent insuffisantes à leur fonction, non à cause de leurs lésions elles-mêmes, mais à cause de la dilatation de l'orifice de l'aorte. Cette dilatation empêche les valvules de s'unir au centre du vaisseau, le sang reflue dans le ventricule. » Il appuie cette déclaration sur deux cas démonstratifs observés chez des femmes à l'autopsie desquelles on trouva l'aorte dilatée et amincie avec des valvules sigmoïdes incapables, quoique paraissant saines, de s'opposer à la régurgitation sanguine pendant la diastole.

Cette opinion aussi catégorique du physiologiste anglais est relevée et niée en France, deux ans plus tard, par Charcellay (1) dans sa thèse inaugurale : « Après avoir établi, écrivait-il, plusieurs espèces incontestables d'insuffisances aortiques, Corrigan en admet une dernière que l'on pourrait appeler relative, puisqu'il supposait les valvules devenir insuffisantes sans altération proprement dite de leur tissu, dans le cas d'une dilatation de l'aorte s'étendant jusqu'à son orifice. Cette variété purement hypothétique a été niée

(1) CHARCELLAY. *Recueil d'observations sur l'insuffisance des valvules sigmoïdes aortiques*. Thèse de Paris, 1836.

par quelques-uns, adoptée par d'autres. Eh bien ! cette insuffisance relative que l'on conçoit si facilement et que l'on veut admettre comme possible n'a point été observée et sous ce rapport on peut et on doit la nier », et plus loin on peut relever encore cette déclaration : « On ne peut donc point dire qu'il n'y ait jamais eu d'insuffisance simplement relative. Toujours l'insuffisance a été absolue et essentiellement organique, comme la lésion qui la constitue. Conséquemment qui dit insuffisance des valvules aortiques dit altération de leur tissu. »

Aran en 1842 (1) signale parmi les causes de l'affection « la dilatation considérable de l'orifice qui est telle que les valvules ne sont plus assez larges pour le fermer. Causes, dit-il, qu'on a niées dans ces derniers temps mais dont nous possédons un exemple frappant. »

Maurice Raynaud (2) quelques années plus tard s'exprime ainsi au sujet de l'insuffisance fonctionnelle. « Il est rare, dit-il, que les valvules soient absolument sans altération aucune, l'excessive distension qu'elles ont subie par le fait de la dilatation de leur anneau d'insertion leur a fait au moins perdre un peu de leur élasticité ; mais il est facile de s'assurer que la seule cause qui les empêche de s'adapter c'est l'agrandissement de l'orifice ». A l'étranger, Da Costa

(1) ARAN. Art. publié dans les Archives générales de médecine sur les symptômes et le diagnostic de l'insuff. aort. 1842.

(2) M. RAYNAUD. Article cœur dans le dictionnaire de Jaccoud.

Alverenga (1866) (1), Perth (1863), Peacock (1865) (2), Guttmann (1878) (3), admettent les insuffisances fonctionnelles par dilatation que rejette Finlayson.

Chez nous Constantin Paul (4) partageant les idées de Maurice Raynaud écrivait en 1883 que l'insuffisance peut se produire sans aucune lésion des valvules, par le seul fait de la dilatation, en 1884-1885 Jaccoud (5) généralisa la question et se déclare partisan de l'insuffisance relative. Il l'admet, non seulement pour les valvules auriculo-ventriculaires mais encore pour celles qui obturent les orifices artériels. « L'insuffisance relative aortique et pulmonaire a été niée, dit-il, ce qui est une erreur positive, je vous l'affirme, elle est exceptionnelle voilà le fait vrai ? »

A une période plus rapprochée de nous, d'autres cliniciens se sont encore prononcés en faveur de l'insuffisance aortique fonctionnelle, Chauffard (1882) (6) Bouveret (1888) (7) Ce dernier apporte trois observations dont une avec autopsie, de l'insuffisance aortique dans le cours d'une néphrite interstitielle qu'il attribue à l'augmentation de la tension sanguine

(1) Leçons cliniques sur les maladies du cœur, trad. Bertheroud, p. III, Lisbonne, 1878.

(2) On some of the caus. and affect. of valvul. disease of the heart. London 1865.

(3) *Lehrb. der klin. Untersuchungs method.* Berlin, 1878.

(4) CONSTANTIN Paul: *Diagnostic et traité des maladies du cœur*, p. 347, Paris, 1883.

(5) JACCOUD. *Lec. de clin. méd.* (Hôpital de la Pitié 1884-1885) p. 132-148, Paris, 1886.

(6) CHAUFFARD. *Progrès médical*, 1883, n° 1.

(7) BOUVERET. 1888, *Lyon médical*. Insuffisance fonctionnelle dans les néphrites.

ayant entraîné une distension, de l'anneau fibreux. « On a beaucoup contesté, dit-il, l'existence d'une insuffisance aortique relative, cependant il est difficile, dans cette observation, de donner une autre interprétation du souffle au deuxième bruit. Il existait une dilatation notable de l'orifice aortique dont la circonférence s'élevait à près de 0,08 cm, sans doute, telle est la disposition des valvules sigmoïdes qu'elles peuvent bien paraître suffisantes pour oblitérer un orifice aortique même dilaté. Mais l'examen nécroscopique ne nous donne qu'une image très imparfaite de ce qui se passe pendant la vie au niveau de l'orifice aortique dans le cas d'une élévation considérable de la tension artérielle. »

En 1893 Dombrowsky (1) fait intervenir la dilatation de l'aorte et l'augmentation de pression. « La dilatation de l'orifice aortique, condition indispensable pour produire l'insuffisance relative dépend en premier lieu de l'augmentation de la pression sanguine de l'aorte. Mais à ce qu'il ne paraît pas exclusivement en réalité nous ne la voyons jamais chez les malades dont les parois de l'aorte ont conservé leur élasticité malgré l'augmentation énorme de la pression sanguine. Renvers dans une de ses observations, attribue l'insuffisance exclusivement à l'augmentation de la pression sanguine. Mais, néanmoins ici, aussi bien que dans toutes les autres descriptions, les parois de l'aorte étaient dégénérées. Aussi je n'hésite pas à dire qu'à côté de l'augmentation de la pression sanguine, l'état anor-

(1) DOMBROWSKY. Art. publié dans *Revue de médecine* 1893.

mal des parois de l'aorte est une seconde condition indispensable de produire la dilatation de l'orifice aortique. D'abord la pression sanguine est toujours augmentée et d'autre part les parois privées de leur élasticité cèdent facilement à la pression et se dilatent.

Serrulaz (1), dans sa thèse inaugurale étudie les insuffisances fonctionnelles dues soit à l'augmentation de la tension sanguine dans les néphrites interstitielles, soit à la distension de l'anneau dans les myocardites et les péricardites. Il fait jouer un rôle important à l'absence des faisceaux musculaires dans la constitution de l'anneau fibreux de l'orifice aortique alors qu'il existerait au niveau de l'orifice de l'artère pulmonaire. Il attribue la rareté de l'insuffisance pulmonaire et la fréquence de l'insuffisance aortique à cette particularité anatomique. « Une des conséquences qui résultent des constatations précédentes est la suivante : l'anneau fibreux aortique, non doublé d'un anneau musculaire opposera aux forces qui tendront à le dilater ou à l'étirer, une résistance beaucoup moins grande que celle que pourra opposer le cercle tendineux pulmonaire, qui, lui, est renforcé par un fort anneau musculaire. Les deux éléments de soutien seront l'aorte et les fibres cardiaques qui s'insèrent à son pourtour, l'altération de l'un des deux éléments diminuera donc la résistance déjà faible et permettra aux forces qui agiront d'une façon excentrique de produire leur effet, c'est-à-dire la dilatation. Cette différence de structure de l'origine des deux artères nous rend

(1) SERRULAZ. Thèse de Lyon 1893.

compte de la rareté de l'insuffisance pulmonaire fonctionnelle.

A l'étranger, Longo 1895, Leyden, Gerhardt, Litten, Sahli, 1898, sont partisans des insuffisances aortiques fonctionnelles. Ils concluent des travaux de Perls sur les valvules et leur anneau d'insertion, que ce dernier augmente avec l'âge et que, à un moment donné les sigmoïdes ne subissent plus aucun accroissement et deviennent insuffisantes à obstruer l'orifice aortique.

D'autres observateurs, au contraire, s'élèvent vivement contre l'insuffisance fonctionnelle, Friedreich (1) (1873) n'a jamais eu l'occasion d'observer une insuffisance dite relative des valvules aortiques consécutives à une dilatation considérable de l'orifice aortique. Rosenstein estime que le fait n'est point encore établi en France, Rendu (2) dit que cette insuffisance n'est point encore définitivement prouvée.

Peter (1883) (3) s'exprimait ainsi dans une de ses cliniques : « Il ne me paraît pas démontré que la dilatation de l'anneau aortique puisse à elle seule faire une insuffisance. Il existe simultanément des lésions valvulaires et une insuffisance exagérée est le résultat de ces deux lésions qui se surajoutent ». Potain et Barié (4) font entrer la question dans la phase expérimentale ; ils montrent l'inextensibilité de l'anneau fibreux de

(1) FREIDREICH. *Traité des malad. du cœur*, trad. Lorher et Doyon, p. 439. Paris, 1873.

(2) RENDU. *Art. dict. sc. med.*, 1876.

(3) PETER. *Traité clin. et prat. des maladies du cœur*, p. 544.

(4) BARIÉ. *Revue de Médecine*, p. 1052, 1881.

l'orifice aortique même à des pressions bien supérieures à celles de la tension sanguine (40 et 50 cent. de mercure) avec ces pressions exagérées ils ont obtenu parfois des ruptures de valvules de l'aorte, voire même du ventricule gauche, jamais ils n'ont réalisé d'insuffisance fonctionnelle. Serrulaz et Chabalier (1) ont confirmé plus tard ces expériences. Cependant ce dernier a trouvé qu'il fallait pour vaincre l'anneau fibreux d'une aorte saine 0.30 de Hg et celui d'une aorte athéromateuse 0.12 de Hg seulement. Cette expérience s'éloignerait moins des conditions physiologiques sans être toutefois démonstrative.

Quelques années après dans les thèses de ses élèves Cuffer et Reynard, Potain s'efforce de démontrer l'origine cardio-pulmonaire des souffles de la base du cœur qui ne s'accompagnent d'aucune lésion de l'orifice aortique.

Richard, en 1893, apporte une observation où on a constaté l'existence d'un double bruit de souffle et attribue leur production : Le souffle systolique au passage du sang à travers l'orifice aortique dans la portion dilatée de l'aorte, ce qui constitue par rapport à cette dernière un rétrécissement. Le souffle diastolique au frottement de la colonne de retour contre les parois athéromateuses de l'aorte.

En 1897 MM. Tripier et Devic (2) dans leur article de pathologie générale de la semeiologie du cœur et des

(1) SERRULAZ, loco-citato.

(2) Pathologie générale. *Semeiologie du cœur et des vaisseaux*. T. IV, p. 242-245.

vaisseaux objectent à toutes les insuffisances fonctionnelles : « C'est que l'existence de cette prétendue insuffisance ne peut être prouvée anatomiquement. Dans tous les cas de dilatation même extrême, les valvules sont épaissies, agrandies, et toujours néanmoins suffisantes. »

Barié (1) dans plusieurs articles parus soit dans la *Semaine Médicale* soit dans les *Archives Générales de Médecine* fait une revue générale de la question des insuffisances et essaye d'en donner une classification. Après avoir compulsé tous les documents parus sur les insuffisances fonctionnelles de l'aorte, on se rend compte que cette classification n'est guère facile. Il existe, en effet, un grand nombre d'observations mais elles sont disparates, d'inégale valeur, beaucoup sont incomplètes ou sans autopsie.

Il est difficile, par exemple, de classer les faits d'insuffisance fonctionnelle transitoire observés chez certains malades au cours d'une maladie aiguë fébrile sans vérification alors qu'on ne connaissait pas encore l'existence des souffles cardio-pulmonaires diastoliques de la base du cœur décrits plus tard par Potain.

A côté de ces cas essentiellement transitoires on a noté des insuffisances fonctionnelles prolongées, même permanentes au cours d'affections chroniques diverses : Mal de Bright, athérôme, artério-scléroses, myocardites, péricardites, etc., et ce qui étonne c'est de voir dans ces diverses observations tous les auteurs

(1) BARIÉ, Loco-citato.

recourir à une seule et même explication pathogénique, savoir la dilatation de l'anneau fibreux de l'aorte.

Seule la cause occasionnelle de cette dilatation varie de telle sorte que dans une classification pathogénique on pourrait diviser les insuffisances fonctionnelles de l'aorte en trois classes.

I. *Dilatation d'origine musculaire.* — C'est la lésion primitive du myocarde qui est le point de départ de cette dilatation. On l'observe dans :

Les myocardites, les scléroses du myocarde, les péricardites aiguës, les symphyses du péricarde.

On pourrait même l'observer en cas d'inhibition musculaire, par irritation directe du plexus cardiaque ainsi que l'a réalisé expérimentalement François Franck.

II. *Dilatation d'origine vasculaire,* par élévation de la pression artérielle. On les observe dans :

Les néphrites, mal de Bright (Bouveret). L'artériosclérose. Les coliques de plomb (Laveran et Teissier). Les maladies aiguës.

III. *Dilatation d'origine aortique,* les lésions de l'aorte athéromateuse se propagent à l'anneau fibreux et provoquent sa dilatation. On les observe dans :

L'athérome de l'aorte. La maladie d'Hogdson.

Tel est actuellement l'état de la question. Nous ne nous occuperons absolument pas, dans ce travail, des insuffisances appartenant aux deux premières catégories, nous n'avons aucun document à leur propos.

Les observations qui servent de base à notre mémoire appartiennent à la III^e catégorie et doivent être considérées comme des maladies de Hogdson.

M. Barjon qui nous les a communiquées, ayant observé à l'autopsie de ces malades une dilatation considérable de la portion ascendante de la crosse sans dilatation de l'anneau, avec des valvules absolument saines et fonctionnant normalement à l'épreuve de l'eau, n'a pas cru devoir se contenter de l'explication actuellement admise. Il a cherché à en donner une nouvelle basée sur la constatation des modifications anatomiques et fonctionnelles réalisées au niveau des aortes. C'est l'exposé et la justification de cette théorie anatomo-physiologique que nous allons maintenant exposer en présentant d'abord les pièces justificatives du débat. Nous tâcherons ensuite de faire ressortir que dans ces cas il n'y a pas insuffisance fonctionnelle des valvules, mais qu'il s'agit d'une pseudo-insuffisance et que tous les bruits pathologiques se passent uniquement dans l'aorte ascendante dilatée.

CHAPITRE II

Observations

Nous retiendrons donc du chapitre précédent que certaines observations cliniques ne semblent pas recevoir une explication suffisante avec les théories admises. Nous voulons parler des faits cliniques que certains observateurs ont constaté au cours de la maladie d'Hogdson. Double souffle au foyer aortique, signes artériels périphériques sans maladie de Corrigan et où l'autopsie montrait des valvules saines, suffisantes à l'épreuve de l'eau, mais une ectasie considérable de l'aorte avec des lésions athéromateuses.

Déjà Finlayson (1), à la suite d'une autopsie où les valvules aortiques étaient saines alors que l'examen avait révélé pendant la vie un souffle diastolique, ayant fait faire le diagnostic d'insuffisance aortique, se livrait aux réflexions suivantes : « Ce fait montre à l'évidence

(1) FINLAYSON. Article *British medical*, fév. 1885.

pour moi, l'existence d'un double souffle d'origine aortique en dehors de l'insuffisance valvulaire et de l'anévrysme. On dira, peut-être, qu'avec une aorte dilatée, les valvules n'étaient point propres à empêcher le reflux du sang, pendant la vie. Je leur répondrai, aux pathologistes et à moi-même, que les valvules et l'orifice aortique pendant l'épreuve de l'eau, étaient si complètement adaptées l'une à l'autre que, malgré notre désir, qu'il en fût ainsi, nous ne pouvions admettre une telle explication. »

Ces réflexions de l'auteur anglais viennent à l'appui de l'opinion que M. Barjon exprimait en présentant les deux observations que nous rapportons ci-dessous et qui ont été le point de départ de notre travail, à savoir qu'il n'existe pas dans la littérature médicale d'explication satisfaisante de ces faits.

OBSERVATION I (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. le D^r BARJON, médecin des Hôpitaux.)

Résumé et diagnostic. — Aortite chronique, insuffisance aortique et mitrale. Double souffle aortique. Dilatation aortique. Maladie d'Hogdson.

Autopsie. — Aortite chronique avec dilatation de l'aorte ascendante. Péricardite récente. Hypertrophie considérable du cœur gauche. Absence de lésions orificielles. Foie et reins cardiaques.

Ferdinand R..., 60 ans, teinturier, entre le 11 octobre 1901, salle Saint-Augustin, lit 7, Hôtel-Dieu, mort le 29 octobre 1901.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'affection pulmonaire aiguë. Mère morte de maladie inconnue.

Quatre frères ou sœurs de bonne santé habituelle, une sœur morte d'affection pulmonaire.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance. Plusieurs affections de poitrine. En 1870-1871, douleurs articulaires, mais pas de rhumatisme articulaire aigu. Syphilis (?) à 23 ans, mal soignée. Nie toute habitude d'alcoolisme.

Depuis une dizaine d'années, il est sujet à des palpitations. Il y a trois ans, hémoptysies et crises de dyspnée. Il est entré une première fois dans le service pour ce motif, il y a deux ans, mais n'y est resté que 25 jours.

Séjour d'un mois et demi à Saint-Pothin au commencement de l'année où l'on porte le diagnostic d'insuffisance aortique, dit-il. Soigné cet été à l'Antiquaille, pour une affection à forme eczémateuse siégeant aux mains fut traité avec une pommade mercurielle.

A l'entrée il se plaint surtout d'essoufflement, après avoir parlé un instant, s'arrête en se plaignant d'une sensation de constriction au niveau de la région précordiale.

Au cœur. — On entend deux souffles systoliques et un souffle diastolique. Un souffle systolique à la pointe, qui a un timbre musical piaulant qui lui donne un caractère bien particulier et qui se propage dans l'aisselle. Un souffle systolique de la base qui est rapeux se propage vers la clavicule et l'épaule et dans les vaisseaux du cou. Un souffle diastolique très intense qui se propage tout le long du bord du sternum. Bruits

du cœur sourds et précipités; artères tendues; pouls de Corrigan. Battement des artères du cou. Double souffle crural, pas de pouls capillaire. Pointe facile à sentir, pas de choc en dôme.

Aux poumons. — En arrière, sonorité exagérée, tympanisme dans les $2/3$ inférieurs du poumon. Respiration voilée.

Dyspnée assez vive, température normale. Urines foncées et albumineuses.

14 octobre. — En plus du souffle systolique de la pointe, on perçoit un double souffle systolique et diastolique au niveau de l'orifice aortique. Le souffle systolique de la pointe avait à l'entrée un timbre piaulant qu'on ne retrouve plus aujourd'hui.

Pointe du cœur très abaissée, sixième espace et très en dehors, pas de choc en dôme.

15 octobre. — Œdème des malléoles très léger ce matin.

17 octobre. — Œdème des membres inférieurs jusqu'au genoux, mais peu accentué. Essoufflement, il ne peut rester qu'assis, double souffle crural de Durozier. Pouls de Corrigan. Pas d'arythmie, le pouls n'est pas rapide, 90 pulsations. Signes de bronchite diffuse sans localisation.

22 octobre. — On entend au niveau de la région aortique, dans le deuxième espace intercostal sur le bord droit du sternum un double souffle qui se propage, le systolique du côté de la clavicule, jusque vers l'épaule, et le diastolique le long du sternum.

On sent derrière la fourchette sternale, les batte-

ments de l'aorte et également derrière les clavicules les battements des sous-clavières.

A la pointe et dans l'aisselle, le souffle systolique a repris le timbre piaulant des premiers jours.

23 octobre. — Les œdèmes augmentent, le malade est très essoufflé et un peu cyanosé. Le pouls est devenu petit et rapide et a perdu les caractères du pouls de Corrigan. On donne de la digitale 0,40 gr.

Le malade n'a pas été amélioré par la digitale, il est toujours très dyspnéique, et n'urine presque pas. Le pouls ne s'est pas relevé.

On supprime la digitale et on donne 2 grammes de théobromine.

29 octobre. — Aucune amélioration non plus par la théobromine.

Le malade n'urine presque pas, urines foncées, albumineuses.

On entend ce matin très nettement un frottement péricardique au niveau de la région précordiale. Le double souffle aortique est très intense, les signes périphériques de l'insuffisance aortique. (Pouls de Corrigan, battements artériels, double souffle de Durozier) ont reparu. La digitale semble avoir agi tardivement sur la tension.

Les œdèmes d'ailleurs peu accentués ont plutôt un peu diminué, mais la dyspnée est toujours très intense.

Mort à 2 heures de l'après-midi.

Autopsie. — 26 heures après la mort.

Ouverture du thorax. — Pas de liquide dans les plèvres.

Les poumons ont l'aspect normal, quelques adhérences au sommet droit qui présente une ancienne cicatrice fibreuse.

Pas de lésions notables du parenchyme pulmonaire.

Le péricarde renferme quelques centimètres cubes de liquide (25 à 30 environ).

Il existe sur la face antérieure du cœur une assez large tache laiteuse à la région moyenne et vers la pointe une petite saillie rugueuse avec de légères adhérences.

Le cœur paraît énorme, l'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche. Débarrassé du péricarde, le poids est encore de 990 grammes y compris l'aorte thoracique.

L'aorte ascendante est très largement mais régulièrement dilatée entre la naissance des gros vaisseaux et les valvules sigmoïdes. La circonférence à ce niveau varie entre 13 et 14 centimètres. L'aorte toute entière est extrêmement athéromateuse, elle est recouverte à sa face interne et d'une façon continue par une série ininterrompue et alternative de plaques calcaires et gaufrées. Il n'y a pas une portion saine. En aucun point on ne constate de dépôts fibrineux ou trace de caillot organisé. Les parois sont absolument rigides.

La pièce préparée pour l'épreuve de l'eau, on constate avec étonnement, qu'il n'y a pas trace d'insuffisance aortique. L'aorte ascendante pleine d'eau la conserve indéfiniment sans en perdre une goutte, on voit d'ailleurs à travers l'eau transparente les valvules sigmoïdes s'aboucher par leur bord libre et fermer exactement l'orifice.

La valvule mitrale ne présente pas non plus d'insuffisance à l'épreuve de l'eau.

Le cœur est ouvert suivant la méthode classique. On pénètre dans le ventricule gauche par l'aorte ; dans le ventricule droit par l'artère pulmonaire.

On constate alors que les valvules aortiques sont absolument saines, elles ont conservé toute leur souplesse et toute leur individualité. Il existe seulement à la partie moyenne de leur bord libre, un très léger bourrelet induré très petit qui ne gêne en rien leur fonctionnement.

La grande valve de la mitrale, continuation de l'aorte, est saine sans lésion athéromateuse, l'autre également. Il n'y a donc absolument rien du côté des orifices. La paroi ventriculaire très épaissie, très dure et très ferme de consistance, présente une épaisseur variant de 3 à 4 centimètres suivant la pointe.

Le cœur droit également un peu hypertrophié ne présente aucune lésion orificielle, l'artère pulmonaire est souple, non athéromateuse.

Le foie : 1450 grammes, n'est pas augmenté de volume ; il est mou, présente à la coupe l'aspect typique du foie cardiaque (muscade sans aucune trace de cirrhose).

La rate : 200 grammes rien de particulier ; consistance assez ferme.

Les reins : De volume normal ont tout à fait l'aspect des reins cardiaques ; ils présentent une congestion intense, sont gorgés de sang noir et se décortiquent d'ailleurs très facilement.

OBSERVATION II (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le Dr BARJON, médecin des hôpitaux).

Résumé. — Diagnostic. — Adénie, lymphadénie, insuffisance aortique.

Autopsie. — Lymphadénie généralisée, tumeur de la rate. Athérome aortique très marqué avec dilatation de la portion ascendante, hypertrophie du cœur (ventricule gauche principalement).

Valvules aortiques saines et suffisantes à l'épreuve de l'eau.

Louis C..., 65 ans, représentant pour spiritueux, entré le 18 novembre 1900, salle Saint-Augustin, lit 39. Mort le 30 octobre 1901.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 50 ans, de fièvre intermittente, mère morte à 87 ans.

Une sœur morte à 62 ans d'embolie cérébrale consécutive à une cardiopathie. Un frère mort à 22 ans accidentellement.

Antécédents personnels. — A 21 ans, le malade eut un chancre mou compliqué de bubon gauche, ayant laissé une cicatrice actuellement encore très visible : il nie tout antécédent syphilitique. Il était sujet aux maux de gorge et à trois reprises, il eut des amygdalites suppurées. De par sa profession, il était obligé parfois d'user d'eau-de-vie de marc, mais il dit le faire modérément, et n'a pas d'autres habitudes éthyliques. Variole à 46 ans, dysenterie à 56 ans.

Pas d'autre maladie sérieuse antérieure. Le malade ne tousse pas habituellement.

Depuis deux ans, le malade a assisté successivement à l'hypertrophie de ses différents ganglions. Ce fut d'abord le groupe sous-angulo-maxillaire droit ; à la suite d'applications de pommades, les ganglions diminuent de volume sans disparaître complètement ; mais d'autres apparurent à la nuque ; d'autres sur la branche gauche du maxillaire inférieur ; tous les ganglions cervicaux furent pris en l'espace de six mois. En même temps, le malade avait maigri et pâli. L'état général s'améliora sous l'influence de toniques et les symptômes demeurèrent stationnaires pendant un an.

Depuis deux mois, de nouveaux groupes ganglionnaires se sont engorgés, les groupes inguinaux-cruraux ; depuis un mois, les ganglions axillaires se sont hypertrophiés à leur tour, sans modification notable de l'état général.

Jamais ces hypertrophies ganglionnaires n'ont été ni douloureuses, ni fébriles ; jamais aucun signe d'inflammation n'a été observé à leur niveau et leur apparition a toujours été indépendante d'une lésion cutanée ou muqueuse avoisinante.

Actuellement, les ganglions hypertrophiés sont durs, arrondis, bien isolés les uns des autres, sans périadénite. Ils siègent sous les branches et les angles du maxillaire inférieur, à la nuque et le long du sternomastoïdien : ils ont à ce niveau le volume d'un pois à celui d'une noisette. Au sommet du creux axillaire, ganglions plus gros, du volume d'une petite noix. Les ganglions inguinaux sont les plus nombreux, leur grosseur est également comparable à celle d'une noi-

sette ou d'un pois, mais de chaque côté on trouve un ganglion crural gros comme un petit œuf.

Pas de douleur à la pression. Pas de phénomène actuel de compression.

Il y a quelque temps, le malade avait souvent le soir un léger œdème peri.malléolaire qu'on ne retrouve pas actuellement. Les artères périphériques sont dures et sinueuses. Le pouls radial est ample, non dépressible, régulier à 72. Pas de retard du pouls carotidien. Pas de pouls capillaire, pas de double souffle crural. Au cœur, le choc de la pointe est très faible (5^e espace en dedans) et à son niveau les bruits sont sourds.

Dans le premier espace intercostal gauche, on entend un léger souffle systolique que l'on retrouve plus fort dans le neuvième espace droit, où il est suivi d'un souffle diastolique très doux. Ce double souffle se propage le long du bord droit du sternum et dans la direction de la clavicule droite, on le retrouve dans les vaisseaux du cou. Les battements des artères de la face et du cou sont très visibles. La matité cardiaque n'est pas appréciable à cause de la voussure de la paroi thoracique antérieure.

On trouve, en effet, aux poumons l'agrandissement des différents diamètres thoraciques, avec conservation de la sonorité, obscurité respiratoire aux deux bases sans autre phénomène notable.

Rien au foie, ni à la rate : Le malade est habituellement constipé.

Les réflexes rotuliens sont diminués, non abolis. Pas de signe de Romberg. Pas de troubles objectifs

de la sensibilité. Début d'opacification des cristallins. Le malade a eu parfois, au cours de ces dernières années, des phénomènes douloureux assez analogues aux douleurs fulgurantes et aux douleurs en ceinture. Il a eu autrefois quelques phénomènes rhumatismaux assez vagues. Il lui est arrivé d'éprouver une certaine tendance aux lipothymies dans la station debout. Cette année, il a eu à plusieurs reprises une éruption purpurique, affectant surtout les membres inférieurs ; il prenait à cette époque des préparations iodées.

La coloration de la face est pâle et terreuse.

Numération globulaire : 3.500.000 globules rouges.
5 à 6.000 globules blancs.

Urines transparentes, ambrées, ni sucre, ni albumine.

23 août 1901. — Le malade après un mois de séjour à Longchêne, rentre dans le service. Les ganglions cervicaux auraient notablement augmenté de volume.

Oedème du membre supérieur gauche dû à la compression veineuse par les ganglions de l'aisselle.

12 octobre. — Depuis un an et demi que le malade est suivi, il a eu d'abord une période d'amélioration par le traitement à l'iodure de potassium. Les ganglions avaient diminué et même disparu en certains points. Cet état de mieux a persisté quatre à cinq mois. Après cette amélioration, série d'aggravations et d'améliorations successives. Parti pour Longchêne au mois de juin, avec tendance à l'hypertrophie ganglionnaire ; à son retour on constate une aggravation

considérable qui n'a fait que s'accroître jusqu'à aujourd'hui.

Aujourd'hui, ganglions cervicaux très développés des deux côtés, surtout au niveau des régions parotidiennes. Il y a là de grosses masses du volume d'un œuf, qui ont perdu leur mobilité les unes par rapport aux autres, la peau restant toujours mobile. Au niveau de la région sus-claviculaire, nouvelles masses assez grosses, qui, à droite, sont soudées les unes aux autres et à gauche ont conservé leur mobilité.

Développement considérable des veines superficielles de la région antérieure du cou et du thorax.

Pas d'œdème, pas de zone de matité dans la région sternale, indiquant des ganglions du médiastin.

Pas de signes fonctionnels d'adénopathie trachéo-bronchique, ni toux, ni dyspnée, ni modification de la voix.

Au niveau des aisselles, nombreux ganglions : à droite, deux grosses masses mobiles ; à gauche une grosse masse de mobilité non étendue, qui comprime le paquet vasculo-nerveux avec un œdème considérable du membre supérieur du même côté. Du côté gauche œdème depuis trois semaines ; à droite : œdème léger depuis deux ou trois jours.

Au niveau des plis de l'aîne, on trouve des ganglions beaucoup moins mobiles, surtout à droite, qui semblent réunis entre eux. Œdème des membres inférieurs des deux côtés, qui remonte jusqu'à la racine de la cuisse.

Œdème des bourses ; œdème lombaire, beaucoup plus marqué du côté gauche avec infiltration de la paroi abdominale du même côté.

Foie. — Matité de quatre travers de doigt environ qui ne dépasse pas le rebord des fausses côtes.

Rate. — La matité remonte à un peu plus de trois travers de doigt.

Le malade est remis à l'iodure de potassium, 1 gr. depuis trois jours. Il trouve que ses ganglions ont plutôt tendance à diminuer. Au début de sa maladie, on a opéré un de ses ganglions, et son injection à un cobaye a donné un résultat positif au point de vue de la tuberculose.

14 octobre. — L'auscultation du cœur révèle un double souffle au foyer aortique dont le maximum correspond au deuxième espace intercostal droit le long du bord du sternum.

Numération globulaire : 5.177.000 globules rouges ; 13.950 globules blancs.

30 octobre. — Le malade est mort ce matin à sept heures.

31 octobre, — *Autopsie* : 26 heures après la mort. On dissèque d'abord le paquet ganglionnaire de l'aisselle droite; on trouve là, vingt-deux ganglions dont le volume varie de celui d'un œuf à celui d'un haricot. Ils sont tous distincts les uns des autres sans adhérence entre eux ni avec la paroi de la veine axillaire qui est cependant assez comprimée. Ces vingt-deux ganglions pèsent ensemble 155 gr. Au niveau du creux sus-claviculaire d'autres ganglions nombreux et volumineux existent comprimant la veine sous-clavière qui est thrombosée sur une longueur de 3 centimètres environ.

Ouverture du thorax. — On trouve une certaine quan-

tité de liquide dans les deux plèvres (1 litre 1/2 environ pour les deux). Les poumons sont relativement sains, sauf aux deux sommets qui présentent, avec quelques adhérences d'anciennes cicatrices fibreuses de tuberculose guérie. Au niveau du médiastin et du hile des poumons, on trouve un grand nombre de ganglions d'aspect noirâtre, mais peu volumineux (volume d'un haricot); ils ne provoquent aucune compression.

Le cœur est hypertrophié et présente à sa surface quelques taches laiteuses assez étendues; l'aorte est dure, calcaire et très dilatée. Le poids du cœur et de l'aorte thoracique est de 620 grammes. L'aorte est entièrement tapissée de lésions athéromateuses, de plaques calcaires toutes au contact les unes des autres. Ces lésions existent jusqu'à une certaine distance sur les troncs qui naissent de la crosse : (tronc brachio-céphalique, carotide, sous-clavière).

L'aorte est dilatée dans son ensemble, mais la dilatation se montre surtout dans la portion ascendante de la crosse où la circonférence atteint 11 centimètres, à 3 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes.

Ces valvules sont parfaitement suffisantes à l'épreuve de l'eau, elles s'accolent étroitement par leurs bords libres, ne laissant pas la moindre fissure entre elles. Elles présentent cependant des lésions athéromateuses mais circonscrites tout à fait au fond des nids de pigeon. Les bords libres sont tout à fait souples sans aucune soudure; il existe seulement un très léger degré de fenestration, mais le fonctionnement n'en reste pas moins parfait. Il n'y a rien du côté de la grande valve de la mitrale dont l'orifice est parfaitement suffisant.

Le cœur droit est sain. L'hypertrophie porte à peu près exclusivement sur le cœur gauche dont le ventricule mesure de 2 1/2 à 3 centimètres d'épaisseur suivant les points.

Ouverture de l'abdomen. — On ne trouve pas d'ascite.

Foie. — Le foie pèse 1500 grammes, est mou, un peu congestionné, mais n'a pas l'aspect classique du foie muscade.

Reins. — Les reins qui pèsent 180 grammes chacun, sont très congestionnés, leur capsule s'enlève facilement.

Rate. — La rate est grosse 550 grammes et présente un aspect spécial : sa partie supérieure à la consistance et l'aspect ordinaire du tissu splénique ; sa partie inférieure au contraire est dure, compacte et présente à la coupe un aspect blanchâtre (lardacé) ayant l'apparence et la consistance d'un néoplasme.

OBSERVATION III

RENVERS.— *Casuist. Beitræge zur Lehre von der relativen insuffic. der Aorten Klippen. Charite annalen.*, t. XIII, Berlin, 1888, p. 225.

Une couturière âgée de 48 ans, atteinte d'une affection dont le diagnostic est tabes dorsal avec insuffisance aortique, malade dans sa jeunesse, bien réglée, rhumatisme il y a 12 ans, l'ayant obligée de cesser son travail à la machine à coudre. Bien nourrie, habitation saine ; depuis deux ans, dyspnée et palpitations en montant l'escalier ; depuis une année les palpitations et la dys-

pnée augmentent encore ainsi qu'un commencement d'anarsaque. Femme robuste obligée de rester assise sur son lit, face pâle, lèvres cyanosées, regard terne, œdème des pieds, pouls irrégulier accéléré : 100 pulsations, artères radiales non dures, soulèvement énergique de la carotide, La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, soulèvement énergique, la matité s'étend vers la gauche, bien au-dessous de la ligne mamillaire; à droite, elle ne dépasse pas la région sternale; en bas, elle est bornée par la matité du foie, on entend à la pointe du cœur un souffle prolongé et rapeux; au niveau de l'artère pulmonaire on note un souffle systolique, bref et un souffle diastolique résonnant. Dans le deuxième espace intercostal droit on trouve un souffle systolique faible et un souffle diastolique intense, pas de pouls capillaire des doigts, poudrons sonores sauf matité à droite, respiration faible, frottement pleuraux ni expectoration, ni toux, légère ascite, urine claire, traces d'albumine. Plus tard augmentation de la dyspnée, foie douloureux. La malade a été traitée par le strophantus, la digitale, le calomel. Mort.

Autopsie. — Dilatation et hypertrophie du cœur, péricarde altéré, endocardite chronique, infarctus hémorragique pulmonaire, pleurésie.

Néphrite parenchymateuse.

Foie muscade, gastrite, péritonite chronique.

Méningite chronique rachidienne.

Cœur, dilatation et hypertrophie du ventricule gauche, les valvules triscupides et mitrales sont normales et les cordages tendineux rétractés. Les valvules

sigmoïdes de l'aorte sont reconnues suffisantes à l'épreuve de l'eau, elles sont saines à la base et légèrement graissées à leur ligne de fermeture. L'aorte à sa naissance et au niveau des valvules est élargie. Il existe de petits nids valvulaires de 4 centimètres.

OBSERVATION IV

BARIÉ. *Archives générales de médecine. Observation V.*
JAMES FINLAYSON. On the occurrence of distolic murmur of aortic origin aper from aortic incompetency or anevrism (*British. med. Journal.* T. 4, p. 426, 28 février 1885.)

Un marin âgé de 47 ans atteint de dyspnée extrême présente des signes de dilatation cardiaque évidente. Albuminurie et un peu d'hydropisie. Pas de rhumatisme aigu mais seulement quelques douleurs vagues dans les trois dernières années qui ne l'empêchèrent point de travailler, pas de signe d'anévrisme ni rien dans les antécédents qui puisse suggérer cette pensée, quand je trouvai un double souffle très fort, perceptible à la partie inférieure du sternum. J'en conclus que nous avions à faire à la maladie bien connue : l'insuffisance aortique. Il y avait de l'albuminurie, mais elle semblait être secondaire ou simplement concomitante. Augmentation de la dyspnée, délire comme j'en ai vu plusieurs cas dans la maladie de Bright. Le malade arrachait ses vêtements, grimpait aux fenêtres et aux porte-manteaux, se croyant, sans doute, sur son steamer. Mort dix jours après son admission. Ses poumons semblaient peu pris sauf quelques râles peu nombreux. Respiration de Cheyne-Stokes.

Autopsie. — Elle montre que le diagnostic était essentiellement erroné. Le cœur était très dilaté. L'hypertrophie envahissait le ventricule gauche plus que le droit, mais ce point de départ du processus semblait être dans les reins qui étaient contractés et granuleux avec un développement extraordinaire du tissu connectif.

A l'examen des valvules aortiques par l'épreuve de l'eau, on sait que celles-ci se fermaient complètement. Il était donc évident qu'il n'y avait aucune trace d'insuffisance ni de maladie organique des valvules. L'aorte était dilatée et sa surface rugueuse et athéromateuse. Le myocarde était normal, au microscope il semblait atteint légèrement de dégénérescence graisseuse dans les parties centrales. Nous avons donc ici des bruits de souffle qui semblaient indiquer une insuffisance aortique et à l'autopsie nulle trace.

OBSERVATION V

JAMES FINLAYSON

Un tapissier, 44 ans, n'ayant jamais eu ni rhumatisme, ni affections vénériennes est atteint de dyspnée extrême, pas de signes d'anévrisme, quoiqu'il existe une exagération de la matité à la partie supérieure du sternum, avec un bruit diastolique éclatant au niveau de l'aorte. Son cœur battait fort et la matité était exagérée et s'étendait vers la droite et vers la gauche, à de certains moments il était un peu irrégulier et présentait un redoublement du premier bruit vers

l'appendice xiphoïde. Le malade présentait parfois quelques poussées de bronchites, jamais d'hémoptysies; urines albumineuses et rares. Face floride mais non congestionnée, donne l'idée d'une affection mitrale. On entendait un souffle évidemment diastolique très prolongé doux, commençant avec le second bruit qu'on entendait encore au niveau du foyer aortique fortement frappé. Le souffle était perceptible à la fois au niveau de l'aorte et à la pointe du cartilage xiphoïde, son maximum semblait être à la moitié inférieure du sternum. L'idée d'une insuffisance mitrale et l'improbabilité d'une insuffisance aortique étaient si nettes dans mon esprit que je me demandais de plus en plus si ce souffle ne serait pas la partie diastolique du souffle étendu d'un rétrécissement mitral. Mais sa dissociation complète avec le premier bruit s'opposait à cette manière de voir. Au doigt et au sphygmographe il n'existe pas de signes de pouls aortique. Le souffle diastolique a pu être produit par une aorte rigide, dilatée et rugueuse malgré l'absence de souffle systolique à la base, mais je dus inscrire dans mes notes que celui-ci n'existait pas. Le malade mourut subitement de syncope au bout de six à sept mois.

Autopsie. — Cœur très dilaté, surtout le droit, poids 30 onces. Avant d'ouvrir l'organe, les valvules aortiques sont examinées à l'épreuve de l'eau, elles sont trouvées parfaitement suffisantes et ne sont nulle part épaissies. Les orifices mitral et tricuspïdien sont élargis. L'aorte était très dilatée et considérablement adhéromateuse avec plaques calcaires et dépôts

fibrineux. Large trombus dans l'oreillette droite pénétrant dans l'auricule. Infarctus hémoptoïque dans les deux poumons, congestion du foie, des reins et de la rate.

CHAPITRE III

Etude anatomo-pathologique

Avant d'examiner quelle explication il conviendrait de donner aux phénomènes que nous venons de relater, il importe de connaître le rôle de l'aorte normale dans la circulation, les altérations qu'elle subit au cours de l'évolution de la maladie d'Hogdson et les modifications physiologiques qui en résultent. Il nous sera facile ensuite de comprendre le mode de production des souffles.

Anatomie pathologique. — A l'ouverture de la cavité thoracique, on trouve une aorte dilatée principalement dans la portion ascendante entourée d'une gaine de tissu conjonctif épaisse, très adhérente à l'aorte et aux organes voisins, l'artère pulmonaire et le péricarde. Le cœur paraît hypertrophié et augmenté de volume.

A l'ouverture de l'aorte, la face interne nous apparaît inégale, irrégulière, rugueuse, parsemée de plaques athéromateuses à leurs diverses périodes de développement; jaunâtres, demi-transparentes au

début, puis elles deviennent opaques, chondroïdes, cartilaginiformes. Elles sont recouvertes de la couche endothéliale de l'endartère, dans la profondeur duquel elles se développent. Déprimées au centre à la façon d'une pustule ombiliquée de variole, elles présentent sur les bords un bourrelet formé par l'épaississement de l'endartère. Ces plaques peuvent se ramollir, elles se remplissent d'une bouillie blanchâtre à reflets brillants, compacte, comparable à du mastic. Ces foyers s'ulcèrent, leur contenu se vide dans le torrent circulatoire donnant lieu à des infarctus, ils peuvent être secondairement infectés. Parfois ils se laissent dilater donnant lieu à des anévrismes. Ces plaques s'infiltrent de sels calcaires, d'une consistance variant de celle d'un cartilage à celle de la substance osseuse et se présentent sous l'aspect de sorte d'écailles rigides et friables et parfois très minces et demi-translucides à reflet brillant, d'où le nom d'aorte de carton ou de tôle d'après la comparaison de Peter. Elles ont parfois une telle confluence qu'elles forment comme une sorte de mosaïque qui revêt la face interne de l'aorte. L'aspect en est irrégulier. La tunique interne peut se rompre à leur niveau ou dans leurs interstices : le sang s'infiltré alors au-dessous d'elles et forme, en se coagulant, de petites taches d'un brun-noirâtre.

La tunique moyenne présente des trainées de tissu embryonnaire ou fibreux, entourant les capillaires, soit formés sur place, soit issus des vaisseaux de l'endartère et peuvent pénétrer jusque dans les couches externes de la tunique interne : d'où dissociation et atrophie des fibres musculaires, morcellement des

lames élastiques, ou dégénérescence hyaline et graisseuse de ses divers éléments qui disparaissent par régression. Ils sont remplacés par des ponts conjonctivo-vasculaire, réunissant les tuniques internes et externes. Ce processus dégénératif est dû aux altérations des vasa-vasorum venus de la tunique externe. L'examen histologique montre des amas embryonnaires soit dans les interstices du tissu conjonctif, soit à la périphérie des vasa-vasorum autour desquelles elles se forment une sorte de gaine de manchon. C'est à ce niveau que la prolifération embryonnaire est le plus considérable, elle serait pour Boinet plus accusée dans les aortites syphilitiques. Ces cellules embryonnaires gagnent les couches plus profondes dissociant et atrophiant la tunique moyenne. Plus tard elles subissent un travail de sclérogenésie. Les vasa-vasorum sont souvent atteints d'endartérite oblitérante.

La tunique externe se modifie, on y trouve des faisceaux conjonctifs, des cellules plates, séparées par une substance fibrillaire qui se transforme en tissu scléreux. Ces éléments s'infiltrant profondément, se substituent à la couche élastique atrophiée et amènent la disparition de la tunique moyenne et la transformation scléreuse des tuniques externe et interne qui se fusionnent, perdent leur résistance et se laissent dilater sous l'influence de la pression intra-aortique. Cette dilatation peut atteindre une grandeur considérable; en même temps, elle s'allonge et comme elle est fixée à ses deux extrémités, elle devient sinueuse. Il y a donc à la fois distension en longueur et distension

en largeur. En s'allongeant et en exagérant sa courbure, l'aorte se reporte vers la droite et monte vers la clavicule; elle élève ainsi le tronc brachio-céphalique et l'artère sous-clavière droite. Celle-ci vient battre alors au dessus de la clavicule. La dilatation est surtout localisée sur la région ascendante et sur la crosse. Elle occupe toute la circonférence de l'aorte et l'ectasie se présente alors avec un aspect ovoïde (Peter) fusiforme, allongé dans le sens de l'artère. Cette ectasie peut être considérable, elle atteignait dans un cas 11 centimètres, dans l'autre 14 centimètres de circonférence.

Les troncs artériels qui naissent des régions dilatées présentent le plus souvent un rétrécissement au niveau de leur orifice; soit par le froncement des tuniques de l'aorte, soit par la présence d'une plaque d'athérome qui obture en partie l'orifice ou infiltre les parois de l'artère.

Les valvules sont saines, souples, parfois épaissies; mais suffisantes à l'épreuve de l'eau. Dans cette épreuve, on doit éviter les causes d'erreur signalées par Potain. L'eau versée dans l'aorte produit souvent une pression trop faible; pour rapprocher les valvules, elle devrait être à la pression de 18^{mm} de Hg. De plus, par suite de la coupe pratiquée sur le ventricule, les artères coronaires peuvent avoir été sectionnées. L'eau versée dans l'aorte s'écoule par l'orifice de ces vaisseaux et simule de toutes pièces une insuffisance aortique.

CHAPITRE IV

PHYSIOLOGIE

Physiologie normale de la crosse de l'aorte

La crosse de l'aorte, canal de transmission entre le cœur et les vaisseaux périphériques, possède des propriétés importantes qu'il importe de connaître pour comprendre l'influence de ce canal de transmission sur la marche du cours du sang dans l'économie.

Propriétés. — 1° La sensibilité de la tunique interne de l'aorte est très faible à l'état normal, sous l'influence de faibles excitations. Témoin l'expérience de Chauveau et Marey consistant à introduire une ampoule dans l'aorte du cheval sans aucun inconvénient pour cet animal.

Mais sous l'influence d'excitations plus fortes, elle est le point de départ de réflexes importants. François Frank, en irritant très fortement la tunique interne de l'aorte, a pu déterminer tantôt un arrêt inspiratoire avec contraction du diaphragme; tantôt un arrêt

expiratoire avec relâchement de ce muscle: tantôt une inhibition générale des muscles inspireurs et expirateurs. Elle serait aussi le point de départ des reflexes déterminant le spasme des capillaires des centres nerveux et par suite l'ischémie cérébrale (1).

L'excitation au voisinage de la région sigmoïdienne produit par voie réflexe un spasme des bronches contractiles et des vaisseaux pulmonaires.

2° La contractilité, à l'inverse des artères des membres, est à peu près nulle. La couche musculaire ferait même défaut pour certains auteurs dans la portion de l'aorte située immédiatement au-dessus de l'insertion des sigmoïdes; mais elle existe, quoique diminuée, dans la portion supérieure de l'aorte ascendante.

3° Cette absence de contractilité est compensée par un développement considérable du tissu élastique, ce qui lui a valu le nom d'artère à type élastique. Le tissu élastique se trouve réparti dans la tunique interne et moyenne. Dans la première, la production élastique est constituée par une série de lames qui paraissent, sur les coupes, formées de fibres et de grains d'une très grande finesse plongés dans une substance fondamentale transparente. Ces lames concentriques à la lumière du vaisseau sont comparables aux feuillets d'une main de papier roulée en tube et dont on aurait affronté les bords. De plus, elles sont unies les unes aux autres, par des lames élastiques

(1) BOINET, maladie de l'aorte *in* traité de Brouardel et Gilbert.

obliques qui, s'étendant d'une lame à l'autre, donnent au système élastique la disposition de ce que Rauvier appelle un système de tentes. Dans l'intervalle des lames principales, on trouve un réseau élastique plus fin ainsi que des cellules migratrices et les cellules plates bien décrites par le professeur Renaut.

Dans la tunique moyenne, l'élément élastique est représenté par des lames et des fibres anastomosées entre elles et limitant des mailles dans lesquelles sont contenues des cellules musculaires, ainsi que les éléments du tissu conjonctif. La constitution des parois aortiques lui permet donc de se laisser distendre par l'ondée sanguine, et une fois distendues de revenir à sa position primitive. Nous verrons dans un instant, l'importance de cette propriété sur la circulation.

Fonctions. — Quelles sont les fonctions de la crosse de l'aorte ?

1^o Elle sert tout d'abord de canal de transmission entre le cœur et les vaisseaux périphériques. Chaque systole ventriculaire pousse 180 grammes de sang dans l'aorte à une pression de 130 mm. de Hg. Ce n'est donc point un simple conduit de transmission, inerte et sans influence sur le cours du sang.

2^o Grâce à son élasticité et à sa contractilité, l'aorte règle le cours du sang et aide le cœur. Au moment de la systole ventriculaire, ses parois se distendent sur la masse sanguine qui la remplit. L'élasticité de ses parois entre en jeu, les valvules sigmoïdes se ferment et en revenant sur lui-même le vaisseau modifie constamment et instantanément l'écartement de ses parois suivant la quantité de sang qui le remplit et pousse

d'une façon continue la masse sanguine vers la périphérie; transformant ainsi en courant continu un courant que le cœur lui envoie par saccades. Cette propriété de l'aorte nous sera plus facile à comprendre si nous nous reportons à l'expérience de Marey. Si deux tubes d'égal diamètre, mais dont l'un est rigide (tube de verre) et l'autre élastique (tube de caoutchouc) sont reliés au moyen d'un branchement en Y à un vase de Mariotte contenant de l'eau, on constate que l'écoulement se fait d'une façon uniforme pour chacun d'eux: Mais que l'on rende l'écoulement du vase intermittent, en comprimant rythmiquement le tuyau qui relie le vase aux tubes, on voit que le jet donné par le tube rigide devient saccadé, tandis que celui qui est fourni par le tube élastique ne présente pas ces intermittences. Si de plus, on mesure le liquide qui s'écoule des deux tubes dans ces dernières conditions pendant un temps donné, on s'aperçoit que le débit du tube élastique est plus considérable que celui du tube rigide. Cette différence en faveur du tube de caoutchouc est due à l'élasticité de ce dernier.

En effet, dans le tube rigide, chaque ondée pour s'y loger est obligée de pousser devant elle une colonne liquide d'un volume égal. Comme les liquides sont incompressibles, cette poussée se fait sentir dans tout le tube et la progression du liquide se fait par saccades. Dans le tube de caoutchouc grâce à son élasticité les parois se laissent distendre proportionnellement à la pression sous laquelle s'écoule le liquide du vase où il est contenu puis revient sur lui-même en pressant son contenu et restitue par là, l'énergie dépensée

à la distendre. De la sorte, l'élasticité du tube de caoutchouc fusionne les ondées et transforme un jet intermittent en jet continu. Ce sont les mêmes phénomènes qui se passent dans l'aorte.

3° L'aorte aide aussi le cœur : au moment de sa distension, elle emmagasine la force déployée par le ventricule gauche et la restitue au moment de son retrait en poussant d'une façon continue le sang vers la périphérie. Elle épargne ainsi au cœur une dépense plus grande d'activité, son jeu régulier est indispensable au cœur, c'est sa force continuatrice.

Les modifications dans le volume de l'aorte ont été désignées par les physiologistes sous le nom de diastole et de systole. Ce sont des modifications passives à l'inverse de celles du cœur qui sont actives.

La diastole correspond à la distension de l'aorte, elle se produit en même temps que la systole ventriculaire.

La systole est constituée par le retrait des parois de l'aorte distendue, ce retrait est d'abord brusque, car c'est lui qui produit la fermeture des valvules sigmoïdes, leur claquement et par suite le deuxième bruit du cœur, puis il se tempère et devient continu.

Les nerfs sensibles du cœur ont une influence sur le jeu de l'aorte, témoin cette expérience de François-Frank qui, en irritant mécaniquement la région sigmoïdienne de l'aorte reproduit tous les symptômes de l'insuffisance aortique sans excepter le pouls bondissant, le pouls capillaire, le double souffle crural, l'hypertrophie ventriculaire. En un mot, tous les signes classiques de la maladie de Corrigan à l'exception du souffle diastolique de la base.

Physiologie pathologique

Avant d'aborder l'étude des troubles apportés à la physiologie normale par les lésions athéromateuses de l'aorte, étudions les conditions réalisées pour la production des souffles et les conditions requises pour qu'un souffle se produise.

MODE DE PRODUCTION DES SOUFFLES

1° *Progression des fluides.* — Les fluides, progressant dans des canaux se comportent d'une manière différente vis-à-vis de leurs parois suivant qu'ils sont ou non susceptibles de les mouiller. Dans ce second cas, qui est celui du sang pour l'endothélium cardiaque et vasculaire, le liquide adhère fortement par sa couche externe à la paroi du récipient et cette couche est ainsi immobilisée. La progression ne s'exerce plus que par les tranches du liquide qui se trouve vers le centre de sa masse, et le mouvement est d'autant plus rapide qu'on se rapproche de l'axe du vaisseau. D'où il ressort de ces données physiques, que la pathogénie des souffles ne peut être expliquée par le frottement de la colonne sanguine contre les rugosités des parois puisqu'il n'existe pas de frottements.

2° *Conditions requises pour la production d'un souffle.* — Par ses expériences (pincement d'artère, broiement de sa tunique interne produisant des rugosités intra-vasculaires), Chauveau a montré que la paroi n'intervient pas par elle-même, mais en raison

des modifications qu'elle imprime à la colonne sanguine. Les souffles sont donc d'origine sanguine. Chauveau a montré que pour que ces derniers se produisent, il faut qu'il puisse se former une veine fluide. Celle-ci ne naît qu'à la condition que la progression de ce liquide s'effectue par des sections de canaux extrêmement irrégulières. Quand le sang passe ainsi d'une portion rétrécie, dans la portion dilatée qui la continue, son jet ne reste pas uniforme. Il se produit dans la portion dilatée une série d'oscillations, de vibrations qui deviennent sonores et se transmettent à l'oreille par la paroi du cœur ou des vaisseaux. Il faut de plus, pour que cette veine fluide se développe, des différences de calibre considérables entre les portions rétrécies et dilatées : que le courant sanguin soit rapide, s'effectue sous une pression élevée égale à 130^{mm} de Hg environ. La propagation se fait dans la direction du courant sanguin. Il faut donc pour qu'un souffle se produise, une modification telle des parois que la colonne sanguine en soit déformée et qu'il se produise des veines fluides.

3° Modifications apportées à la statique circulatoire par les altérations de l'aorte et conditions favorables à la production des souffles. — La physiologie normale de l'aorte est bouleversée dans la maladie d'Hogdson. L'aorte athéromateuse devenue calcaire a perdu son élasticité, sa propriété d'adaptation à la colonne sanguine. Sous l'effort du ventricule gauche envoyant l'ondée sanguine, elle se laisse distendre moins complètement et distendue revient plus difficilement à sa position primitive. Pour le cœur, il en résulte

une augmentation de travail, d'où hypertrophie. D'autre part, les parois aortiques distendues revenant incomplètement sur elles-mêmes, il se produira à la longue une ectasie qui pourra devenir considérable ; d'une capacité aussi considérable que celle du ventricule gauche : (la circonférence atteignait dans un cas 11 centimètres et dans un autre 14 centimètres). Cette ectasie siège au niveau de l'aorte ascendante qui rigide et constamment en hyperdiastole constitue une véritable cavité anévrysmale interposée à la sortie du ventricule.

N'y a-t-il pas là toutes les conditions anatomiques et physiologiques capables de réaliser la formation de veines fluides dont les vibrations constituent des souffles !

Alors s'explique chez nos malades la production du double souffle.

L'orifice aortique constitue par rapport à l'énorme dilatation un point relativement rétréci. Le souffle systolique se produit au moment où le sang chassé par le ventricule dans l'aorte dilatée franchit l'orifice aortique. La veine fluide qui se forme là, se précipite en vibrant dans l'aorte ascendante et cette vibration constitue le souffle systolique se propageant de bas en haut dans le sens du courant.

Le souffle diastolique est dû à un reflux, à une insuffisance ; mais au lieu de se produire dans le ventricule à travers des valvules sigmoïdes insuffisantes, il se produit en amont de la portion dilatée de l'aorte ascendante.

Cette ectasie considérable, à capacité égale ou même supérieure à celle du ventricule gauche à parois

rigides, incontractiles, incapables de se modeler sur la quantité du sang qu'elle reçoit, ne peut être remplie par le sang. Lorsque celui-ci après l'avoir traversée, chassé par la systole ventriculaire s'engage dans les vaisseaux de distribution, il laisse derrière lui cette cavité aux trois quarts vide, qui fait aspiration sur lui. Aussi le reflux physiologique dû à la contraction des artères périphériques qui reviennent sur elles-mêmes après avoir été distendues sera augmenté. Il le sera d'autant plus que l'action de la pesanteur s'ajoute à l'aspiration aortique pour les artères qui naissent de la crosse de l'aorte (carotide, sous-clavière, tronc brachio-céphalique). Le sang refluant dans l'artère dilatée pendant la diastole, provoque en sens inverse la formation d'une veine fluide, dont la vibration donne le souffle diastolique ; dont la propagation se fait de haut en bas dans le sens de l'ondée de retour le long du bord droit du sternum.

Ce reflux qui peut être considérable nous explique en même temps la présence chez de tels malades des signes périphériques de la maladie de Corrigan. (Pouls de Corrigan, battement des artères du cou, retard carotidien, double souffle crural de Durozier. Il est facile de comprendre que dans ces cas, les souffles systoliques, diastoliques aient les mêmes caractères, le même foyer d'auscultation et la même propagation que dans les lésions valvulaires.

C'est cette théorie qu'a proposée M. Barjon à la Société médicale des hôpitaux pour expliquer les faits qu'il apportait et qui nous semble répondre le mieux aux données physiologiques et anatomo-pathologiques.

CHAPITRE V

Essai de diagnostic différentiel entre l'insuffisance aortique vraie et la pseudo-insuffisance par dilatation de l'aorte.

Il importe maintenant de se demander comment le clinicien pourra arriver à reconnaître l'existence d'une pseudo-insuffisance aortique et sur quels signes cliniques il devra s'appuyer pour la différence de l'insuffisance organique vraie. Cette distinction semble, au premier abord, très difficile, sinon impossible, car les deux symptomatologies se superposent presque exactement surtout quand il s'agit d'une insuffisance aortique d'origine artérielle.

Les insuffisances aortiques organiques par endocardite pourraient plus facilement être classés à part, le facteur étiologique (Rhumatisme) pouvant mettre sur la voie.

Mais, en dehors de ces cas bien déterminés, on a affaire à des atheromateux (syphilitiques, alcooliques, etc.) chez lesquels les lésions de l'aorte sont identiques et ne diffèrent que par leur localisation.

Chez les uns l'athérome reste limité à l'aorte proprement dite, chez les autres elle envahit secondairement les valvules sigmoïdes. Entre ces deux degrés extrêmes on peut même rencontrer une série d'intermédiaires.

Ces deux espèces de malades présenteront tous les signes de l'athérome, c'est-à-dire élargissement de la matité aortique, élévation de la crosse et des sous-clavières, rigidité des artères périphériques.

Quels sont parmi les symptômes cardio-vasculaires, ceux qui pourraient fournir des indications ?

Serait-ce l'existence d'un double souffle systolique et diastolique au foyer aortique ? Il ne semble pas que l'adjonction d'un souffle systolique puisse éclairer le diagnostic. En effet, dans l'insuffisance organique vasculaire on entend souvent un double souffle à la base parce qu'un léger degré de rétrécissement aortique accompagne parfois l'insuffisance.

Trouverait-on une différence dans le timbre, le siège, la durée, la propagation des souffles ?

Pour les deux cas, on note le même timbre et la même propagation des souffles. Dans nos deux observations, on avait songé à une insuffisance volontaire.

Serait-ce dans les signes périphériques qu'on trouverait le symptôme différentiel ? Un de nos malades, il est vrai, n'a présenté qu'une ébauche de signes périphériques et même le double souffle crural de Duroziez n'a pas été noté. L'autre, au contraire présentait au grand complet la symptomatologie périphérique exactement comme elle existe dans la maladie de Corrigan.

Il existe toutefois une raison pour expliquer dans le

premier cas une symptomatologie périphérique aussi frustrée. Le malade en question était un lymphadénique qui présentait un engorgement considérable de tous ses groupes ganglionnaires. Les vaisseaux périphériques étaient notablement comprimés par d'énormes ganglions distribués sur leur trajet et la compression s'exerçait surtout au niveau du creux axillaire et du pli de l'aîne. Chez ce malade les conditions hydrauliques étaient considérablement modifiées et on peut admettre, avec toute vraisemblance, que les manifestations telles que, pouls de Corrigan, danse des artères, double souffle crural de Duroziez, pouvaient être entravées dans leur production. Donc, en dehors de ce cas particulier tout à fait indépendant des conditions ordinaires nous ne pouvons pas tabler sur les signes périphériques pour établir un diagnostic.

L'hypertrophie du ventricule gauche existe également dans les deux ordres de faits, et il n'y a pas là, non plus, matière à distinction.

La palpation large de la région précordiale pourrait, peut-être, nous donner d'utiles renseignements par la recherche du choc en dôme. Ce signe a été décrit par M. Bard. Cet auteur avait eu le tort de trop vite généraliser l'existence de ce signe dans l'insuffisance aortique et de vouloir en faire un signe constant. A la suite de diverses discussions scientifiques et publications suscitées surtout par M. Mollard on est arrivé à se faire une idée plus juste de ce symptôme et à préciser les conditions qui président à sa production ou à son absence.

Ce symptôme consiste dans le soulèvement brusque

et limité de la pointe du ventricule gauche hypertrophié venant faire saillir comme la pointe d'un œuf dans le creux de la main et donnant une impression spéciale qui lui a fait donner le nom de choc en dôme. Ce soulèvement se produit à la fin de la diastole. Il est dû à la brusque tension du ventricule déjà rempli de sang, au moment où l'ondée récurrente de reflux ayant franchi les valvules insuffisantes vient compléter la replétion de ce ventricule.

Théoriquement le choc en dôme, pour se produire, exige donc l'insuffisance organique effective des valvules sigmoïdes. Il ne devrait donc pas exister dans les observations que nous venons de rapporter. C'est, en effet, ce qui a été noté. Or, comme dans aucune de ces observations, l'autopsie n'a révélé l'existence des lésions actuellement reconnues comme empêchant la production du choc en dôme (savoir : épanchement pleural ou péricardique, symphyse de la plèvre ou du péricarde, emphysème pulmonaire avec adhérences, lésions multiples des orifices du cœur, etc., etc.) cette absence peut être considérée comme ayant une véritable valeur en faveur de la thèse que nous soutenons.

Quoi qu'il en soit, nous ne faisons là qu'une ébauche de diagnostic différentiel et il est de toute nécessité que des observations ultérieures viennent confirmer ces données pour en affirmer la valeur.

CONCLUSIONS

1. A côté des observations d'insuffisance fonctionnelle de l'aorte, il existe une série de faits qui semblent devoir être considérés à part.

Ce sont des cas de maladie de Hodgson présentant durant la vie toute la symptomatologie de l'insuffisance aortique organique et à l'autopsie desquels on trouve l'athérome avec dilatation de l'aorte ascendante. Mais en même temps, des valvules sigmoïdes saines et souples, suffisantes à l'épreuve de l'eau, et fonctionnant d'une façon tout à fait normale.

2. La théorie actuellement admise pour expliquer l'insuffisance fonctionnelle de l'aorte, savoir : la dilatation de l'anneau, ne semble pas être applicable à ces cas.

En effet, on constate une dilatation considérable de l'aorte ascendante avec rigidité des parois ; mais il n'y a pas dilatation de l'anneau. Les valvules sont suffisantes et fonctionnent admirablement à l'épreuve de l'eau.

3. Une nouvelle explication semble devoir être admise pour expliquer les bruits pathologiques ; sans mettre en cause en aucune façon les valvules sigmoïdes. Les souffles se passeraient dans la portion dilatée de l'aorte ascendante et seraient dûs à l'entrée en vibration de veines fluides formées dans la cavité aortique.

Le souffle systolique par suite du passage du sang à travers l'orifice aortique, point relativement rétréci par rapport à la cavité qui suit.

Le souffle diastolique par suite d'un reflux local dans la cavité dilatée, du sang provenant des artères qui naissent de la crosse. Ce reflux s'opérant sous la triple influence de la systole artérielle périphérique, de la pesanteur et de l'aspiration produite par le vide qui existe forcément dans la cavité à parois rigides que constitue la portion ascendante ectasiée.

Vu :

Le Président de la Thèse,
I. BONDET.

Vu :

Le Doyen,
LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 30 octobre 1903.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
GABRIEL COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- ARAN. — Article publié dans les Archives générales de médecine sur les symptômes et le diagnostic de l'insuffisance aortique, 1842.
- BARD. — Précis d'anatomie pathologique, 1899.
- BARIÉ. — Semaine médicale 1896.
- Archives générales de médecine, 1896 (mars, avril, mai), traité des maladies du cœur.
- La vraie et les pseudo-insuffisances aortiques (Revue de médecine, 1881, p. 132).
- BELLINGHAM. — A treat. on diseas. of the heart (t. a p. 152-154. Dublin, 1853).
- BERNHEIM. — Congrès français de médecine int. de Lyon, 27 octobre 1897.
- BOINET. — Maladie de l'aorte in traité de Brouardel et Gilbert.
- BOUVERET. — Insuffisances fonctionnelles dans les néphrites (Lyon médical, n° 23 p. 135, 5 juin 1888).
- CHARCELLAY. — Recueil d'observations sur l'insuffisance des valvules sigmoïdes aortiques (Thèse de Paris, 1836).
- CHIAUFFARD. — Bulletin Soc. anatom. (Paris, 10 mars 1882).
- COCK. — Contribut. of cardiac. patholog. (p. 12, London 1880).

- COHEN-SOLAL. — Insuffisance aortique et rétrécissement mitral combinés (Thèse de Lyon 1898).
- CONSTANTIN Paul. — Diagnostic et trait. des maladies du cœur (p. 247. Paris 1889).
- CORNIL et RANVIER. — Contribut. à l'histologie normale et pathologique de la tunique interne des artères et de l'endocarde (Arch. de phy. 1868).
- DA COSTA ALVERENGA. — Leçons clin. sur les maladies du cœur (traduct. Bertheroud p. III, Lisbonne 1878).
- DOMBROWSKI. — Article publié in Revue de médecine 1893.
- F. FRANK. — Comptes rendus du laboratoire de M. Marey. 1877.
- FINLAYSON. — Art. British medic. (t. 1 p. 426, 28 février 1885).
- AUSTIN FLINT. — Clinic. medic (p. 237. London, 1879).
- FRIEDREICH. — Trait. des maladies du cœur (traduct. Lorher et Doyon. p. 439. 1873).
- GUTTMANN. — Communication à la Société médicale de Berlin, analysé par Heiller, Zur diagnostic der Aorten insuffizienz (Wien. med. Woch 1886, n° 18).
- GUENEAU de MUSSY. — France médicale 1874 et clin. medic. 1885.
- HUCHARD. — Aortite chronique. Traité clin. des maladies du cœur et des vaisseaux, p. 499-503.
- HOGDSON. — A treatise on the diseases of the arteries and veins, containing the pathology and treatment of anevrisme and wounded arteries.
- JACCOUD. — Leçons de clin. medic. (Hôpital de la Pitié, 1884).
- JACQUET. — Contribution à l'étude clinique de l'insuffisance aortique d'origine artér. (Thèse, Paris 1891).
- LANCEREAUX. — Athérome et affections cardiaques (Union médicale de 1885).
- MAREY. — Société de Biologie, février 1860.
- MASSALONGO. — Gazette hebdomadaire de Méd. et de chirurgie, n° 73, p. 548, 1885.

- MERCKLEN. — In traité de médecine de Brouardel, Gilbert, Girode.
- MORGAGNI. — Epist. XVII, art. 17, 23, XVIII, 28.
- PEACOCK. — On some of the caus. and affects. of valvul. diseas. of the heart. London 1865.
- PETER. — Traité clinique et pratique des maladies du cœur. p. 548, 1876.
- POTAIN et RENDU. — Article cœur du dictionnaire de Dechambre.
- SERRULAZ. — Thèse de Lyon, 1893.
- SKODA. — Dis. of the heart, 7^e edit., p. 103. London, 1873.
- TRIPPIER et DEVIC. — Article sur la seméiologie du cœur (in Dictionnaire des sciences médicales).
- VINAY. — Athérome des artères; lésions des orifices du cœur (Lyon médical, 1886).
- WALSHE. — Dis. of the heart, 4^e édit., p. 107. London 1873.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	7
CHAPITRE I. — Historique et revue générale de la question des insuffisances aortiques fonctionnelles.	9
CHAPITRE II. — Observations.....	25
CHAPITRE III. — Etude Anatomo-pathologique.....	45
CHAPITRE IV. — Etude Physiologique.....	49
CHAPITRE V. — Essai de diagnostic différentiel entre l'insuffisance aortique vraie et la pseudo-insuffi- sance par dilatation de l'aorte.....	58
CONCLUSIONS.....	63
BIBLIOGRAPHIE.....	65
